

- N 2. – P. 205–211.
48. Raff M. C., Barres B., Burne J. E. et al. // Science. – 1993. – Vol. 262. – P. 695–700.
49. Riederer A., Held B., Wörl J., Unger J. // Laryngorhinootologie. – 1996. – Bd 75, N 10. – S. 584–589.
50. Runer T., Cervin A., Lindberg S., Uddman R. // Otolaryngol. Head Neck Surg. – 1998. – Vol. 119, N 3. – P. 278–287.
51. Sánchez Crespo A., Hallberg J., Lundberg J. O. et al. // J. Appl. Physiol. – 2010. – Vol. 108, N 1. – P. 181–188.
52. Schlosser R. J., Czaja J. M., Yang B., McCaffrey T. V. // Otolaryngol. Head Neck Surg. – 1995. – Vol. 113, N 5. – P. 582–588.
53. Serrano C., Valero A., Picado C. // Arch. Bronconeumol. – 2004. – 40, N 3. – P. 222–230.
54. Silkoff P. E., Robbins R. A., Gaston B. et al. // J. Allergy Clin. Immunol. – 2000. – Vol. 105, N 3. – P. 438–448.
55. Theros K. // Mol. Cell. Endocrinol. – 2008. – Vol. 286, N 1–2. – P. 49–57.
56. Thomas M. S., Zhang W., Jordan P. M. et al. // J. Neuroinflam. – 2005. – Vol. 2. – P. 19–27.
57. Torretta S., Bossi A., Capaccio P. et al. // Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol. – 2010. – Vol. 74, N 6. – P. 689–693.
58. Tzeng S. F., Huang H. Y. // J. Cell Biochem. – 2003. – Vol. 90, N 2. – P. 227–233.
59. Valero A., Serrano C., Bartra J. et al. // J. Investig. Allergol. Clin. Immunol. – 2009. – Vol. 19, N 6. – P. 488–493.
60. Weinberger B., Fakhrzadeh L., Heck D. E. et al. // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 1998. – Vol. 158, N 3. – P. 931–938.
61. Wilkins A., Nikodemova M., Compston A. // Neuron Glia Biol. – 2004. – Vol. 1, N 3. – P. 297–305.
62. Wilkins A., Compston A. // J. Neurochem. – 2005. – Vol. 92, N 6. – P. 1487–1496.
63. Zamora R., Vodovotz V., Billiar T. R. // Mol. Med. – 2000. – Vol. 6, N 5. – P. 347–373.

Поступила 04.09.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 612.017.11:547.964.4

Е. В. Кулакова, В. М. Елизарова, А. Н. Пампура

## ЭНДОГЕННЫЕ АНТИМИКРОБНЫЕ ПОЛИПЕПТИДЫ – ФАКТОРЫ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА

Кафедра детской терапевтической стоматологии МГМСУ (127206, г. Москва, ул. Вучетича, д. 9, А); ФГБУ Московский научно-исследовательский институт педиатрии и детской хирургии Минздравсоцразвития России, Москва

*Несмотря на успехи в лечении стоматологических заболеваний кариес, его осложненные формы и патология слизистой оболочки полости рта часто встречаются у детей. Доказана четкая связь между состоянием полости рта и общим соматическим статусом ребенка, состоянием его иммунитета.*

*Одним из малоизученных компонентов системы врожденного иммунитета являются антимикробные пептиды (АМП). АМП встречаются практически во всех физиологических жидкостях, а также эпителии кожи и слизистых оболочках.*

*Пептиды важны в полости рта, где микробная флора присутствует в высокой концентрации постоянно; АМП являются естественными антибиотиками, которые обеспечивают первую линию обороны от широкого спектра возбудителей. Выделяют три основные группы АМП по аминокислотному составу и трехмерной структуре: α-спиральные пептиды без цистеина (кателицидины), пептиды с тремя дисульфидными связями (α- и β-дефензины) и пептиды с высоким количеством аминокислот (гистатин). Последние исследования доказывают важность дефензинов и кателицидина в качестве антибактериальных агентов полости рта, в то время как гистатин обладает выраженной противогрибковой активностью и препятствует образованию микробной пленки на поверхности зуба.*

**Ключевые слова:** антимикробные полипептиды, α-, β-дефензины, кателицидины, атопический дерматит

### PAMPURA ENDOGENOUS ANTIMICROBIAL POLYPEPTIDES - FACTORS OF NONSPECIFIC PROTECTION OF THE ORGANISM

E.V. Kulakov, V.M. Elizarova, A.N.

*Despite advances in the treatment of oral diseases, dental caries, its complicated forms and diseases of the mucous membranes of the oral cavity are often found in children. Proved a clear link between the state of the oral cavity and the General somatic status of the child, the state of his immunity.*

*One of the neglected components of the innate immune system are antimicrobial peptides (AMP). AMP can be found virtually in all physiological liquids, as well as the epithelium of the skin and mucous membranes.*

*Peptides are important in the oral cavity, where microbial flora is present in high concentration constantly; AMP are natural antibiotics, which provide the first line of defense against a wide range of pathogens. There are three main groups of amino acid composition and the three-dimensional structure: α-helical peptides without cysteine (cathelicidins) peptides with three disulfide bonds (α- and β-defensine), and peptides with a high number of amino acids (histatin). Recent studies show the importance of defensine and cathelicidin as antibacterial agents of the mouth, while histatine has a pronounced anti-fungal and prevents the formation of microbial film on the surface of the tooth.*

**Key words:** antimicrobial polypeptides, α-, β-defensines, cathelicidins, atopic dermatitis

### Введение

В физиологических реакциях организма, направленных на поддержание генетического постоянства внутренней среды,

Кулакова Елена Владимировна – аспирант каф. детской терапевтической стоматологии МГМСУ, тел. 8(985)231-61-21, e-mail: Ek79@bk.ru

наиболее важную роль играют факторы врожденного иммунитета, а именно естественная резистентность против микроорганизмов и клеток, инфицированных внутриклеточными микробами. Врожденный иммунитет – это наследственно закрепленная система защиты многоклеточных организмов от любых патогенов. Он обеспечивает распознавание и элиминацию микроорганизмов в первые часы их вторжения и выработку сигналов, обуславливающих формирование адап-

тивного иммунитета [1, 2]. У позвоночных в процессе эволюционного развития и взаимоотношений с микроорганизмами возникли многочисленные механизмы защиты от агрессивных факторов внешней среды. У человека существует несколько уровней защиты от инфекций, среди них покровные ткани (кожа и слизистые оболочки), бактерицидные экзосекреты (соляная кислота желудка, бактерицидные компоненты слюны, литические пищеварительные компоненты кишечника и т. д.), реакции со стороны сосудов, направленные на создание барьера проникновению внешних факторов во внутреннюю среду (быстрый локальный отек в очаге повреждения), клетки, обладающие фагоцитарной активностью, бактерицидные пептиды сыворотки крови, тканевой жидкости или секретов – система комплемента, лизоцим, антимикробные пептиды и др. [2]. Факторы врожденного иммунитета включаются в защиту мгновенно после преодоления возбудителем кожных или слизистых оболочек. Их влияние продолжается в течение всего периода борьбы организма с инфекцией, но наиболее эффективно в течение первых четырех часов после внедрения микроба, когда врожденный иммунитет является практически единственным защитником организма [3]. Система врожденного иммунитета эволюционно более древняя, чем система приобретенного иммунитета. Она реагирует не на конкретные антигены, а на определенные их классы, характерные для патогенных организмов (полисахариды клеточной стенки бактерий, двунитевая РНК некоторых вирусов и т. п.).

Мало изученным компонентом системы врожденного иммунитета являются АМП. На сегодняшний день описано более 800 таких пептидов. У человека наибольшую защитную роль играют а- и в-дефензины и кателицидин LL-37 [4].

Известны также и другие АМП: азуроцирин, гистатин, аденомедуллин, дермицидин [3]. Уровень АМП можно рассматривать как маркер системной активации при мониторинге за течением инфекционных, воспалительных, аутоиммунных заболеваний. Более того, изучение АМП открывает широкие возможности на пути создания новых лекарственных средств для лечения и профилактики бактериальных, грибковых и вирусных инфекций, особенно в условиях развития высокой резистентности микроорганизмов ко многим антибактериальным препаратам.

Продукция катионных пептидов – важный механизм врожденного иммунитета человека. Кроме прямых антимикробных функций, они играют множественную роль как медиаторы воспаления, влияют на хемотаксис, обладают иммуномодулирующей, цитотоксической и др. активностью, играют важную роль в аутоиммунных патологиях [6].

АМП обладают широким спектром антимикробной активности. Молекулы АМП состоят из 30–40 аминокислот. Выделяют 2 основных механизма действия на клетки: ингибирование метаболических процессов и нарушение целостности клеточной мембраны. Большинство АМП вызывают гибель клетки по 2-му типу [4, 7].

Большинство антимикробных пептидов характерно несколько общих черт: высокий положительный заряд, пространственное разделение гидрофобных и гидрофильных участков молекул (амфифильность), что обеспечивает взаимодействие с гидрофобным ядром липидной мембраны и поллярным окружением [8].

Эпителиальные ткани обеспечивают первую линию обороны между организмом и окружающей средой. Нарушение этого барьера приводит к вторжению бактериальных агентов и возникновению воспаления. Кожа и слизистые больных atopическим дерматитом подвержена инфекциям, вызванным грибами и вирусами [9, 10].

Одной из главных причин повышенной восприимчивости к инфекции является дефект в первой линии защиты против микробов, называемой врожденным иммунитетом. Одним из компонентов врожденной системы иммунитета являются антимикробные пептиды – дефензины и кателицидин [5].

Кателицидины и дефензины эффективны против широко-

го спектра микроорганизмов, включая грамотрицательные и грамположительные бактерии, грибы и ряд вирусов. Основная функция АМП – антибактериальная, они также играют важную роль в процессе воспаления, влияя на экспрессию ФНО- $\alpha$ , ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-8, ИЛ-10, являются хемотаксическим фактором для нейтрофилов, моноцитов, тучных клеток, регулирующих активацию комплемента [11, 12].

Согласно исследованиям, при atopическом дерматите нарушается продукция АМП кератиноцитами, что может лежать в основе персистенции микроорганизмов, в частности *S. aureus*, *Candida spp.*, *Malassezia spp.* на коже таких больных. Повышенный уровень дефензинов в коже обусловлен ответной реакцией на бактериальную инфекцию.

Также доказана четкая связь между уровнем АМП и состоянием полости рта: в частности, у детей с низкой концентрацией дефензина в слюне поражение кариесом зубов значительно выше, чем у детей с нормальными значениями этого пептида [13].

Уровень АМП можно рассматривать как маркер системной активации при мониторинге течения инфекционных, воспалительных, аутоиммунных заболеваний. Исследования АМП могут пролить свет на механизмы противомикробной защиты, прогнозировать течение заболевания. Более того, изучение АМП открывает новые возможности на пути создания новых лекарственных средств для лечения и профилактики бактериальных, грибковых и вирусных инфекций, особенно в условиях развития высокой резистентности микроорганизмов ко многим антибактериальным препаратам [14, 15].

### Антимикробные пептиды: история открытия

АМП – неотъемлемая часть врожденного иммунитета человека. Несмотря на то что о существовании АМП знают уже в течение нескольких десятилетий, их роль в формировании иммунного ответа организма стали изучать сравнительно недавно.

В 1980 г. R. Lehrer с сотрудниками выделил из альвеолярных макрофагов кролика и охарактеризовал АМП млекопитающих, которые назвал дефензинами. Впоследствии эти пептиды были найдены у человека, мышей и других млекопитающих. Первые а-дефензины человека выделены в 1980 г. из азурофильных гранул нейтрофилов, которые являются основным депо 4 а-дефензинов. Поэтому их назвали пептидами нейтрофилов человека (human neutrophils peptides – HNP) и присвоили каждому порядковый номер [7, 16]. В 1992 и 1993 гг. были обнаружены в клетках Пеннета еще 2 дефензина (Human defensin 5 и 6 – HD5 и HD6).

Первый в-дефензин человека выделен в 1995 г. K. W. Bensch и сотр. при изучении диализата гемофильтрата, полученного из искусственной почки человека. Это был пептид из 36 аминокислотных остатков. Его назвали hBD-1 (human Beta Defensin-1). Открытые в последующем в-дефензины принято обозначать, добавляя к аббревиатуре HBD их порядковый номер по мере их описания. На данный момент у человека выделено 6 в-дефензинов [6, 7].

В 1944 г. R. Gallo обнаружил катионный пептид с молекулярной массой 1,8 кДа из группы кателицидинов hCAP-18 (human cationic antimicrobial protein), от которого под влиянием протеаз отщепляется пептид из 37 аминокислот.

Несмотря на огромное разнообразие, антимикробные пептиды можно разделить на несколько групп по структурной организации:

1-я группа: линейные пептиды  $\alpha$ -спиральной структуры, не содержащие цистеин (например, LL-37 у человека, магаинин, темпорин, цесронин, выделенные у насекомых);

2-я группа: пептиды, содержащие несколько цистеинов, между которыми установлены 1–4 дисульфидные связи. К ним относятся дефензины (выделенные у млекопитающих), протегрины и лантибиотики – высокоактивные бактериальные пептиды (например, низин);

3-я группа: пептиды, в составе которых содержится необычно много какой-либо одной или двух аминокислот, чаще всего пролина, глицина или гистидина (например, гистатин в слюне человека, апицидины в крови птиц [17]).

### Антимикробные пептиды полости рта

Полость рта является уникальной средой, в которой антимикробные пептиды играют ключевую роль в поддержании здоровья. Слизистая оболочка является важнейшей защитой между внешней и внутренней средой и служит препятствием для множества видов микроорганизмов. Исследования, проведенные в последнее десятилетие, доказывают, что действие дефензинов, кателицидина, гистатина и других АМП различны, их взаимодействие направлено на поддержание здоровья полости рта, профилактику бактериальных, грибковых и вирусных инфекций [17, 18]. Главное преимущество АМП в том, что они могут быстро работать против нескольких видов бактерий. Антимикробные пептиды являются важным фактором для поддержания баланса между здоровьем и болезнью полости рта, так как обладают широкой противомикробной активностью, синергичны с другими противомикробными факторами слюны; стимулируют приобретенный иммунитет и способствуют повышению продукции IgA, IgG [16], препятствуют образованию микробной пленки на поверхности зуба. Действие большинства АМП направлено на нарушение целостности бактериальной мембраны.

АМП включают несколько видов пептидов: в-дефензины (экспрессируются в эпителии), а-дефензины (продуцируются в нейтрофилах), кателицидин (экспрессируется в эпителии и нейтрофилах), гистатин. Концентрация АМП в слюне здорового взрослого человека 1,8 нг/мл [18], данных об уровне АМП у детей нет.

### АМП полости рта, строение, функции в полости рта

#### *В-дефензины*

Человеческие – в-дефензины экспрессируются во всех эпителиальных тканях, в том числе и в эпителии полости рта. Они присутствуют в эпителии десны, языка, слюнных желез и слизистой оболочке.

В-дефензины являются катионными пептидами с высокой антимикробной активностью. Два человеческих дефензина HBD1 и HBD2 были обнаружены в 1995 и 1997 гг. соответственно. HBD1 обнаружен в эпителии десны, околоушной железы, слизистой оболочки щек и языка. HBD2 обнаружен только в слизистой оболочке десен, концентрация их увеличивается в очаге воспаления. Инактивация в-дефензинов может привести к увеличению микробной колонизации, что повышает риск вирусных и бактериальных инфекций [14, 15].

#### *Строение HBD*

В-дефензины – полипептиды, содержащие 34–47 аминокислотных остатков. Вторичная структура представлена в-складчатой антипаралельной структурой, стабилизированной тремя внутримолекулярными дисульфидными мостиками между остатками цистеина. В в-дефензинах дисульфидные связи располагаются между 1–5, 2–4, 3–6-м остатками цистеина. Наличие дисульфидных связей придает молекуле устойчивость к многочисленным лейкоцитарным и микробным протеиназам, что обеспечивает сохранение антибиотических свойств HBD в очаге воспаления и тканевой деструкции [19].

Для HBD характерно высокое содержание основных аминокислот (аргинина, лизина, гистидина), что придает их молекуле положительный заряд. HBD являются амфипатичными молекулами, т. е. гидрофильные и гидрофобные участки молекулы четко отделены друг от друга. Это свойство облегчает связывание и встраивание их в фосфолипидный бислой микроорганизмов.

Гены, кодирующие HBD, локализованы в кластере на 8p23-й хромосоме. Кроме того, гены найдены на 6-й и 8-й хромосомах [16, 19]. Hollox и соавт. показали разнообра-

зие числа копий, что указывает на дупликацию генов в в-дефензиновом кластере на хромосоме 8p23.

#### *Экспрессия HBD*

В-дефензины продуцируются эпителиальными клетками. Концентрации HBD в организме человека еще точно не известны. Установлено, что эпителий содержит значительное количество HBD (оно существенно больше в участках воспаления и инфекции). HBD-1 экспрессируется конститутивно, хотя при воспалительных заболеваниях возможно увеличение его экспрессии. Sorensen и соавт. отметили, что цитокиновые стимулы (трансформирующий фактор роста – а- и в-интерлейкины (ИЛ)-1, -2, -4, -6, -8 и -17, фактор некроза опухоли (ФНО-α) не влияют на увеличение синтеза HBD-1 кератиноцитами, за исключением интерферона γ (ИФН-γ) [18, 19]. HBD-2 экспрессирует индуцированно в ответ на внедрение патогенных микроорганизмов.

HBD-1 обнаруживается в эпителии десны, околоушной железы и боковой поверхности языка. HBD-2 находится в малых количествах только в эпителии десны. Оба пептида HBD-1, HBD-2 были обнаружены в слюне. Концентрация 1,5 нг/мл является достаточной для микробицидного действия на некоторые микроорганизмы, учитывая синергизм АМП.

Синтез HBD-2 индуцируется липополисахаридом (ЛПС), ИЛ-1β, ФНО-α. Однако Као и соавт. показали, что обработка ИЛ-17 эпителиальных клеток приводит к значительному увеличению HBD матричной рибонуклеиновой кислоты (мРНК) в несколько раз по сравнению с другими цитокинами (ИЛ-α, ИЛ-1β, ИФН-γ и ФНО-α). Следует отметить, что уровень HBD-1 оставался неизменным при наличии воспалительного процесса в полости рта. В отличие от HBD-1 выработка HBD-2 стимулировалась ИЛ-1β и в меньшей степени ЛПС. Все сказанное выше свидетельствует о различной роли данных пептидов в защите полости рта.

Возможно, что HBD-1 обеспечивает начальную антимикробную активность слизистой оболочки полости рта, этим можно объяснить относительно высокую концентрацию HBD-1 по сравнению с HBD-2. Помимо антимикробных свойств в-дефензины привлекают моноциты в очаг воспаления, тем самым усиливая антимикробную активность, что создает адекватный иммунный ответ в первые часы воспаления. Дефензины стимулируют выработку фактора роста эпителиальных клеток, способствуя заживлению слизистой оболочки после повреждения [11, 12]. АМП обладают способностью нарушать целостность оболочки многих РНК-содержащих вирусов.

### Кателицидин (LL-37)

Экспрессируется в гранулах нейтрофилов и клетках эпителия. Размеры варьируют от 12 до 80 аминокислотных остатков и охватывают широкий спектр структур [11, 12]. Наиболее распространенные АМП, принадлежащие к группе линейных пептидов, состоят из 23–37 аминокислотных остатков. Другие члены этого семейства включают в себя ряд небольших (12–18 остатков) молекул в-спиральной структуры, стабилизированных 1 или 2 дисульфидными связями.

Он был клонирован из дополнительных ДНК, выделенных из костного мозга человека, в первую очередь выражается в гранулах нейтрофилов. LL-37 был найден в яичках, костном мозге, легких и плоскоклеточном эпителии слизистой полости рта, языка, пищевода.

**Гистатин.** Синтезируется в клетках протоков околоушной и подчелюстной слюнной железы. Катионный пептид, состоящий из большого количества остатков аминокислоты – гистидина. Гистатин обладает мощной фунгицидной активностью. В отличие от других АМП гистатин продуцируется только в эпителии слюнных желез.

Гистатин играет важную роль в регулировании адгезии *Candida* к слизистой оболочке полости рта. Восприимчи-

вость к кандидозу полости рта выявляют у пациентов с недостаточной саливацией (например, синдром Шегрена); синергизм  $\alpha$ -,  $\nu$ -дефензинов и гистатина оказывает фунгицидное действие.

Противогрибковое действие гистатина связано с транспортом АТФ и реакцией с пуринергическиподобными рецепторами клеточной мембраны [9, 10].

### Выводы

Антимикробные пептиды, являясь компонентом врожденного иммунитета, выполняют функцию естественной защиты организма от широкого спектра микробов. Учитывая представительство АМП во многих органах и системах человека и их разнонаправленное действие, несомненно, вызывает интерес изучение их роли в реализации противомикробной защиты при различных заболеваниях.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Хаитов Р. М., Игнатъева Г. А., Сидорович И. Г. Иммунология. – М., 2002.
2. Цыпкина Е. А., Феденко Е. С., Пинегин Б. В. // Рос. аллергол. журн. – 2010. – № 3. – С. 3–7.
3. Gallo R. I., Masamoto Muracami et al. // J. Allergy Clin. Immunol. – 2002. – Vol. 110, N 6. – P. 823–831.
4. Siegbert Rieg, Heiko Steffen, Silke Seeber et al. // J. Immunol. – 2005. – Vol. 174. – P. 8003–8010.
5. Starner T. I., Agerberth B., Gudmundsson G. H. et al. // J. Immunol. – 2005. – Vol. 174, N 3. – P. 1608–1615.
6. Yamaguchi Y., Nagase T., Makita R. et al. // J. Immunol. – 2002. – Vol. 169. – P. 2516–2523.
7. Howell M. D. // Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol. – 2007. – Vol. 7, N 5. – P. 413–417.
8. Kao C. Y., Chen Y., Zhao Y. H. et al. // Am. J. Respir. Cell. Mol. Biol. – 2003. – Vol. 29. – P. 71–80.
9. Hall S. H., Yenugu S., Radhakrishnan Y. et al. // Asian J. Andor. – 2007. – Vol. 9, N 4. – P. 453–462.
10. Ong P. Y., Ohtake T., Brandt C. et al. // N. Engl. J. Med. – 2002. – Vol. N 10. – P. 1151–1160.
11. Tomas Canz. // J. Leukoc. Biol. – 2004. – Vol. 75. – P. 34–38.
12. Jenssen H., Hamill P., Hancock R. E. W. // Clin. Microbiol. Rev. – 2006. – Vol. 7. – P. 491–511.
13. Hata T. R., Gallo R. I. // NIH Publ. Access Author Manuscript. – 2008. – Vol. 27, N 2. – P. 144–150.
14. Zanetti M. // J. Leukoc. Biol. – 2004. – Vol. 75. – P. 39–48.
15. Renchuan Tao, Jurevic R. J., Coulton K. K. et al. // Antimicrob. Agents Chemother. – 2005. – Vol. N 9. – P. 3883–3888.
16. Beverly A., Dale L., Page Fredericks // Curr. Issues Mol. Biol. – 2005. – Vol. 7. – P. 119–134.
17. He J., Yarbrough D. K., Kreth J. et al. // Antimicrob. Agents Chemother. – 2010. – Vol. N 5. – P. 2143–2151.
18. Beckloff N., Laube D., Castro T. et al. // Antimicrob. Agents Chemother. – 2007. – Vol. N 10. – P. 4125–4132.
19. Mathews M., Hong Peng Jia, Guthmiller J. M. et al. // Infect. and Immun. – 1999. – Vol. N 6. – P. 2740–2745.

Поступила 29.10.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 617.52-089.28

А. С. Унковский, М. С. Деев, С. Д. Арутюнов, И. Ю. Лебеденко

## CAD/CAM-ТЕХНОЛОГИИ В СТОМАТОЛОГИЧЕСКОМ ЭКТОПРОТЕЗИРОВАНИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Кафедра госпитальной ортопедической стоматологии, кафедра стоматологии общей практики и подготовки зубных техников МГМСУ им. А. И. Евдокимова (127206, г. Москва, ул. Вучетича, д. 9 А)

*На сегодняшний день существуют 2 методики изготовления эктопротезов лица: традиционная и компьютерная. В последнее время благодаря развитию компьютерных технологий появилась возможность виртуального 3D-моделирования конструкции протеза и дальнейшего его прототипирования. В обзоре рассматриваются CAD/CAM-технологии в стоматологическом эктопротезировании.*

Ключевые слова: эктопротезирование, CAD/CAM-технологии

### CAD/CAM TECHNOLOGY IN THE DENTAL ECTOPROSTHETICS

A.S.Unkovskiy, M.S. Deev, S.D. Arutyunov, I.Yu. Lebedenko

*To date, there are 2 methods of manufacture external prosthesis person: the traditional and the computer. In recent times due to the development of computer technologies there appeared an opportunity to virtual 3D-modeling of the design of the prosthesis and its further prototyping. In this review we discuss the CAD/CAM technology in the dental ectoprosthetics.*

Keywords: ectoprosthetics, CAD/CAM-technology

Пациенты с дефектами лица испытывают большие неудобства, связанные как с нарушением функции отдельных органов челюстно-лицевой области, так и с неудовлетворительным внешним видом. Утрата ушных раковин, наружной части носа, орбиты с ее содержимым, губы, щеки или скулы приводит не только к эстетической неполноценности, но и как следствие к ряду психических и социальных проблем [1–3]. Лицо человека является главным «коммуникативным инструментом» и вместе с тем центром внимания при обще-

нии, поэтому наличие дефекта формирует ряд психологических преград ввиду большого эмоционального напряжения от неудовлетворенности пациентов своим внешним видом. Это в значительной степени снижает качество его жизни [4].

Целью лечения таких больных является восстановление объема утраченных тканей, функции органа и создание удовлетворительной эстетики для психологической и социальной реабилитации и восстановления полноценной коммуникативной функции.

Уровень современных хирургических методик и оборудования в большинстве случаев позволяет восстанавливать объем утраченных тканей и зачастую функцию органа, однако воссоздание прежней эстетики лица может стать сложной задачей для хирургов либо быть неосуществимым вообще

Унковский Алексей Сергеевич – клин. ординатор каф. госпитальной ортопедической стоматологии МГМСУ, тел. 8(495)611-20-61